

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MYOCARDITE AIGUË
DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mardi 5 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon FÉRAUD

INTERNE A L'HÔPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

LAURÉAT DE L'ÉCOLE D'ALGER

Né à Philippeville le 6 avril 1871



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. — F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1893

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MYOCARDITE AIGUË
DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mardi 5 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon FÉRAUD

INTERNE A L'HÔPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

LAURÉAT DE L'ÉCOLE D'ALGER

Né à Philippeville le 6 avril 1871



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. — F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	OLLIER.
Clinique ophthalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	}	FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale	}	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	}	MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée	}	CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	}	LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne	}	RENAUT.
Pathologie externe		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales	}	J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire	}	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPIER
Médecine légale	}	X...
Hygiène		ARLOING
Thérapeutique	}	LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR-ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. WEILL, agrégé.
Accouchements POLLOSSON, id.
Botanique. BEAUVISAGE, id.

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DEVIC.	MM. PERRET.	MM. ROQUE.
BEAUVISAGE.	DIDELOT.	POLLOSSON.	ROUX.
CONDAMIN.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
COURMONT.	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
DEROIDE.	LANNOIS.	ROLLET (Er.).	
	BOUVEAULT, chargé des fonctions d'agrégé.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, *Président*; M. PIERRET, *Assesseur*; MM. ROQUE et DEVIC, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE D'ALGER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BONDET

INTRODUCTION

Durant le cours de notre internat dans le service de la clinique médicale à l'hôpital de Mustapha, M. le Professeur Gros appela à différentes reprises notre attention sur les formes particulières que revêtait la fièvre typhoïde chez tous les malades entrés en automne 1892; les huit typhiques soignés en novembre et décembre présentèrent des complications cardiaques bien plus intenses qu'à l'ordinaire, et altérant véritablement la physionomie habituelle de la maladie. Ce n'était plus seulement une poussée légère de myocardite aggravant un peu le pronostic, mais le cœur était atteint très profondément, à tel point, que tout l'effort du traitement était dirigé vers lui, et que, sur huit malades, quatre furent enlevés, proportion très éloignée de celle à laquelle la méthode de Brandt, appliquée à Alger, avait habitué nos chefs de service.

Ce fait, que tous les typhiques de nos salles furent atteints de myocardites très graves, pendant une

courte période de deux mois coïncidant avec une épidémie de dothiéntérie qui sévissait à Alger, nous a paru intéressant à signaler.

Nos observations se rapprochent beaucoup de celles qui ont été le point de départ des travaux du professeur Landouzy. Nous avons pensé qu'elles pouvaient être un appoint nouveau à ses doctrines ; c'est ce qui nous a poussé à les publier, en en faisant la principale partie de notre thèse.

Notre travail sera divisé en deux parties : dans la première, seront relatées nos observations, dont nous nous attacherons à faire ressortir les points saillants ayant rapport à notre sujet ; dans la seconde, nous retracerons, en nous inspirant beaucoup des travaux de Hayem, Landouzy et de leurs élèves, le tableau pathologique de la myocardite typhique ; nous y joindrons quelques considérations nouvelles qui nous ont été inspirées au lit du malade par nos chefs de service.

Qu'il nous soit permis, auparavant, d'accomplir une tâche bien douce : celle d'adresser nos remerciements les plus sincères à notre vénéré maître, le Professeur Gros, qui nous a prodigué, pendant le temps trop court que nous avons passé dans son service, des conseils savants avec une sollicitude toute paternelle. Auprès de lui, nous ne voulons jamais oublier son chef de clinique, le D^r Laporte, qui a dirigé nos premiers pas auprès des lits des malades avec une science et une bonté infinies.

Que tous nos autres maîtres de l'École d'Alger, et en particulier les professeurs Vincent et Ramakers,

dont nous avons été l'interne, reçoivent l'assurance de notre profonde gratitude.

Enfin, que M. le Professeur Bondet veuille bien accepter l'hommage de notre plus entière reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien présider notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MYOCARDITE AIGUË
DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATION I.

Faucón (Pierrine), 23 ans, cuisinière, entre à la salle Bichat, le 27 octobre 1892.

Elle est dans un état de stupeur profonde, dit être malade depuis une semaine. On trouve quelques taches rosées sur l'abdomen; la langue est sèche, rôtie; les gencives recouvertes d'un enduit noirâtre; prostration complète, hébétude; peu de diarrhée, pas de ballonnement, rien aux poumons, rien au cœur, pas d'albumine. T. 40° le 27 octobre.

Traitement. — Bain froid toutes les 4 heures, chaque fois que la température dépasse 38°. Naphtol β , 2 grammes. 28 octobre. — Trois bains froids.

29-30-31. — Quatre bains; même état. T. 40°.

1^{er} novembre. — T. 39°; les bruits du cœur deviennent sourds, mal frappés; pas d'albumine; glace sur le cœur.

2. — T. 37°8 à 6 heures du matin; on cesse les bains; le pouls est à 124, malgré le peu d'élévation de la température; léger bruit de galop. Injection de 1 gramme de caféine.

3-4-5. — La température oscille autour de 38°; l'état général est meilleur; pas de diarrhée, langue humide; on entend un souffle doux au premier temps au foyer mitral. Pouls petit. 1 gramme de caféine.

6. — T. 37°5; le pouls est relevé, mais le souffle persiste. Caféine.

8. — La malade semble être en pleine convalescence; le pouls se relève sous l'influence de la caféine; le souffle persiste au premier temps.

10. — Le souffle persiste; le pouls est plus régulier, plus fort; le myocarde semble se contracter mieux. P. 92. On cesse la caféine.

11. — Dès que l'action de la caféine a cessé, les phénomènes cardiaques s'accroissent; on entend ce matin un bruit de galop très net. P. 102. Caféine.

12. — Bruit de galop très net; le cœur bondit violemment sous la paroi thoracique amaigrie; le souffle existe toujours au foyer mitral; la percussion montre une dilatation des cavités; le bord droit s'étend à deux doigts du sternum. Iodure de strontium, 1 gramme; caféine, 1 gr. 50.

15. — La fièvre reparaît. T. 39°; langue sèche.

16. — On entend encore nettement, treize jours après son apparition, un souffle présystolique à la pointe. P. 96. La pointe bat violemment au-dessous du mamelon; le bruit de galop est sensible à la main. Iodure.

17-18-19. — La température oscille entre 37°5 et 38°; hypotension artérielle persistante; P. 100. État général assez bon; la malade est amaigrie, mais reprend ses forces et commence à manger. Iodure. Vésicatoire sur le cœur.

23. — La température est à 36°5 le matin et 38° le soir; les signes de l'auscultation persistent; le pouls demeure rapide avec quelques irrégularités.

4 décembre. — Frisson; T. 39°, à cause des oscillations de

la température, on pense un instant à une poussée de tuberculose.

6. — P. 128; frottements péricardiques. Vésicatoire.

7. — P. 140; frottements, bruit de galop. Ergotine, 1 gr.

8-9-10-11. — Pouls entre 120 et 140; T. 37° le matin et 39° le soir. Frottements à la base du cœur. Ergotine et vésicatoire permanent.

13. — La température baisse. Ergotine.

14. — Température normale. P. 120.

16. — La malade se lève. P. 110. On cesse le traitement.

Nous avons donc affaire en ce cas à une fièvre typhoïde à symptômes abdominaux peu prononcés, évoluant rapidement; le quinzième jour, la température était à 37°.

Cette dothiéntérie eût été bénigne sans les complications cardiaques survenues au déclin de la fièvre. Dès le quatorzième jour, le myocarde était assez atteint pour donner naissance à un bruit de galop, suivi deux jours après par l'apparition d'un souffle mitral. Le cœur a présenté des signes non douteux d'épuisement; dix jours après l'apparition du bruit de galop, l'hypertrophie et la dilatation étaient nettement révélées par la percussion. La tachycardie, qui semblait avoir cédé aux injections de caféine, reparait plus alarmante dès que cesse l'administration du médicament.

Les symptômes typhoïdes ont disparu depuis longtemps, la fièvre est insignifiante, et la période de déclin se prolonge pendant vingt jours, la convalescence étant entravée par la myocardite, qui menace de devenir chronique.

Au trentième jour de la maladie, vingt jours après

le début de la myocardite, les séreuses du cœur sont atteintes; la fièvre reparait sans qu'on puisse d'abord se l'expliquer; une semaine après, une péricardite intense se manifeste avec frottements et matité. Un traitement énergique la maîtrise, et cette dernière inflammation éteinte, tous les symptômes cardiaques ont disparu; le pouls est à 80, après avoir oscillé depuis le 1^{er} novembre jusqu'au 16 décembre entre 110 et 140. La malade semble complètement guérie.

OBSERVATION II.

Dupuy (Paul), 27 ans, employé de commerce, entré à la salle Trousseau, le 29 octobre 1892.

Pas d'antécédents héréditaires, lui-même n'a jamais été malade, mais fume et boit beaucoup.

Le 24 octobre, il a commencé à souffrir de céphalalgie, d'anorexie, de courbatures. Le 27, il est obligé de quitter son travail et rentre péniblement chez lui, où il reste alité deux jours se plaignant, surtout d'une grande faiblesse, de céphalalgie et d'insomnie.

Le 30 au matin, T. 39°7. Le malade est amaigri, les yeux brillants, facies hébété, langue sèche, rôtie, trémulente, un peu d'hésitation dans la parole; pas de diarrhée; le ventre est plat, affaissé, quelques taches rosées. Rien aux poumons, rien au cœur.

Traitement. — Naphtol, 2 gr. 50; boissons alcooliques; on allait commencer les bains froids, lorsque le lendemain 31, à 10 heures du matin, la température rectale tombe à 38°.

Le 1^{er} novembre, T. 37°5. Le malade vomit tout ce qu'il prend. L'abdomen est exploré avec soin et on délimite une plaque de matité très nette de la largeur de deux mains et située sur une ligne diagonale allant de l'hypocondre gauche au flanc droit; la région est peu douloureuse, le ventre est toujours plat.

2. — Pouls faible, bruits du cœur sourds ; on fait mettre une vessie de glace sur le cœur et une sur le ventre. T. 37°.

3. — Les vomissements sont calmés par l'eau chloroformée ; le pouls étant toujours faible, on injecte 0 gr. 50 de caféine.

4. — T. 39°5. Même état ; le malade, très faible et très amaigri, conserve une lucidité d'esprit parfaite ; il est purgé tous les deux jours, ce qui amène une seule selle.

6. — P. 134, faible, rapide ; les bruits du cœur sont sourds et s'entendent comme dans le lointain, à travers la paroi très amaigrie du thorax ; les extrémités des doigts sont froides et cyanosées ; les doigts en demi-flexion constante.

Traitement — 1 gr. 20 de caféine.

7. — Les symptômes d'adynamie s'accroissent : le pouls est incomptable ; les pulsations sont imperceptibles et n'arrivent pas à soulever le levier du sphygmographe. Les deux temps du cœur ne sont encore distincts que par instant ; les pulsations ne correspondent plus aux systoles ; embryocardie ; douleur à la pression le long du bord gauche du sternum. P. 136 ; on fait une injection de 5 gouttes de digitaline et une de 1 gramme d'ergotine.

8. — Pouls filiforme, arythmie. Même traitement.

9. — Pouls précipité, inégal, mais mieux sensible, sans doute sous l'influence de la digitaline. A l'auscultation, bruit de rouet continu. Tout le système musculaire est atteint ; atrophie musculaire très prononcée ; la pression des muscles et leur contraction volontaire provoquent de vives douleurs. P. 120.

10. — Dix-huitième jour de la maladie, P. 136. On donne 3 milligrammes de strychnine.

11. — Atrophie musculaire extrême, myotonus ; le malade fait un violent effort pour tirer la langue. Escharres au sacrum. L'auscultation du cœur est impossible ; on n'entend qu'un bruit rotatoire très faible et très éloigné.

Injection de Brown-Séquard. — Mort sans délire dans l'après-midi.

Autopsie. — Congestion du poumon droit.

Foie très congestionné, 1,800 grammes.

Rate hypertrophiée, 400 grammes ; coloration lie de vin.

Reins congestionnés.

Estomac : Adhérences gastro-spléniques ; paroi de la grande courbure considérablement amincie ; pas d'ulcérations.

Intestin : Ulcérations arrondies au niveau de la valvule iléocœcale ; muqueuse très ramollie ; vascularisation abondante de l'intestin grêle ; quelques plaques rasées.

Cœur : Surcharge graisseuse abondante sur la face antérieure et les bords. Consistance molle du muscle et coloration feuille morte ; hypertrophie des parois du ventricule droit ; valvules normales. Poids, 220 grammes.

Ce malade, après un début de fièvre typhoïde que rien ne faisait prévoir comme devant être grave, a donc été enlevé au dix-huitième jour par la myocardite. Sa température n'a jamais dépassé beaucoup 38°. Il n'a jamais eu de complication ni pulmonaire, ni digestive, ni cérébrale ; toute la virulence de la maladie s'est portée sur le système musculaire.

A la fin du second septénaire, après une chute momentanée de la température, les 1, 2, 3 novembre, explicable par une légère poussée de péritonite partielle retrouvée dans l'épiploon gastrosplénique, les muscles striés et lisses ont été envahis par la dégénérescence. Celle-ci a eu une marche très rapide.

La myocardite s'est traduite comme à l'ordinaire par la tachycardie persistante, l'affaiblissement des bruits du cœur, sans qu'il y ait eu en ce cas de bruit anomal surajouté. L'énergie cardiaque n'a pu être relevée par aucun médicament.

Les tuniques musculaires de l'estomac ont été atteintes et retrouvées amincies à l'autopsie. De plus, tous les muscles striés ont montré une atrophie imputable à une cause plus directe que l'amaigrissement ordinaire des pyrexies.

OBSERVATION III.

Jourdan (Alfred), géomètre, 24 ans, entre à la salle Trousseau, le 1^{er} novembre 1892.

Pas d'antécédents héréditaires. A contracté la malaria à Duperré en juillet 1892; plusieurs récidives type tierce pendant deux mois.

Depuis le 15 octobre il est souffrant : céphalalgie, diarrhée.

Le 22, il s'alite avec de la prostration, de la fièvre continue.

Le 29, taches rosées.

A son entrée, le malade est amaigri; délire tranquille, tremblement; la langue est sèche, rôtie, trémulente; diarrhée jaune ocre. T. 39°5. Pas d'abumine; rien au cœur ni aux poumons.

Traitement. — Naphtol $\approx$ 2 gr. 50; bains froids, boissons alcoolisées.

Le 5 novembre, au dix-huitième jour de la maladie, la température rectale tombe à 38°; on cesse les bains. Le malade présente des mouvements désordonnés des membres, de la carphologie, des soubresauts des tendons; il a du délire persistant, a peine à parler. Le pouls est petit, fréquent; les bruits du cœur sont sourds; le premier temps est prolongé, on perçoit un galop mésosystolique, le deuxième temps s'entend à peine; il y a abaissement de la pression artérielle.

On ordonne 1 gramme de caféine, une vessie de glace sur le cœur.

Les jours suivants, l'état ataxo-dynamique se prononce, bien que la température n'atteigne pas 38° le soir; la maigreur est extrême, le pouls est petit, dépressible, il oscille aux environs de 130; les bruits du cœur restent sourds, lointains. Même traitement.

Le 11, le pouls est filiforme, très précipité, 120; le malade accuse des douleurs à la pression des muscles. On fait une injection de 1 gramme d'ergotine.

Le lendemain 12, P. 128; le délire a disparu, sommeil

calme, le premier bruit du cœur est encore sourd, prolongé.
T. 37°5. Caféine, ergotine.

Le 14, le pouls devient meilleur, plus plein, 112; les bruits du cœur s'entendent mieux. Caféine.

Le malade commence à s'alimenter; il est en pleine convalescence, puisque depuis douze jours le thermomètre ne s'est pas élevé au-dessus de 38°, et cependant le pouls bat encore 116 et on perçoit par instant un galop mésosystolique.

Le 16, on cesse la caféine et on donne 0 gr. 50 d'iodure de sodium tous les jours.

Le 25, le malade sort guéri.

Nous avons donc ici un malade jeune, sans antécédents cardiaques, qui offre au dix-huitième jour de sa dothiéntérie, alors que la chute de la température s'est effectuée, des signes non douteux de myocardite. Chez lui, le délire et les phénomènes ataxiques persistent pendant un septénaire après que la température n'atteint pas 38°, coïncidant avec l'évolution de phénomènes cardiaques intenses. Pendant quinze jours, l'auscultation du cœur et les caractères du pouls sont modifiés; le muscle cardiaque ne se relève que sous l'influence d'un traitement énergique et prolongé.

OBSERVATION IV.

Serra (François), 36 ans, cultivateur, entre à Trousseau, le 6 novembre 1892.

* Pas d'antécédents héréditaires; il est en Algérie depuis quatre mois et n'a jamais été malade.

Il y a dix jours, il a été pris brusquement de frissons, de céphalalgie, de vomissements; pas de diarrhée. Depuis, fièvre continue, anorexie, insomnie, cauchemars, vertige.

7 novembre. — A son entrée, stupeur, langue blanchâtre,

trémulente, douleur à la pression dans la fosse iliaque droit; tympanisme léger, quelques taches rosées. Rien aux poumons, rien au cœur, pas d'albumine, rate normale. T. 39°5, P. 82.

Traitement. — Purge saline, 1 gramme de quinine, naph-tol, 2 grammes.

8. — A 10 heures du matin, T. r. 40°2; on commence les bains froids, quatre par jour à 22°; la température baisse de trois dixièmes environ après chaque bain; le pouls est à 84, bondissant, vibrant, très dichrote. Les bruits du cœur sont réguliers, mais sourds, mal distincts.

9. — T. 39°8; pas de rémission matinale; pas de diarrhée, pas de délire. P. 100, très dichrote.

10. — Même état; les bains n'amènent pas d'abaissement de la température, qui est toujours vers 39°5; on se trouve en présence d'une intoxication très intense. Congestion légère aux bases pulmonaires. P. 104, légèrement irrégulier.

11. — T. 41°2 à la visite du matin; le malade est agité; transpiration abondante. Pouls petit, filiforme, dépressible, incomptable. Les bruits du cœur sont sourds, précipités, indistincts; embryocardie. Un bain fait tomber la température à 39°5. Le malade meurt subitement peu de temps après avoir été remis sur son lit.

Autopsie. — Coloration ictérique des téguments et des viscères.

Intestin : Très nombreuses ulcérations de l'intestin grêle et du cæcum; quelques plaques sphacélées larges de plusieurs centimètres.

Congestion du foie, des reins et des poumons.

Rate, 360 grammes.

Cœur flasque, décoloré; hypertrophie des parois des ventricules.

Chez ce malade, l'altération cardiaque ne s'est annoncée que 36 heures avant la mort, au quinzième jour de la maladie, par un peu d'accélération et d'irrégularité du pouls.

La mort est arrivée dans le collapsus.

Les coupes ont montré des lésions très étendues du myocarde, qui expliquent la terminaison rapide de la maladie.

OBSERVATION V.

Rivière (Anaïs), 23 ans, célibataire, née dans l'Ardèche; en Algérie depuis vingt-six mois. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Malade depuis treize jours. Céphalalgie, bourdonnements d'oreilles, insomnie, fièvre continue, épistaxis, constipation, vomissements bilieux.

A son entrée, le 6 novembre 1892, elle souffre encore de céphalée intense et elle tousse fréquemment. A l'auscultation, gros râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue de la poitrine; quelques râles fins à la base gauche, sonorité normale. Rien au cœur. P. 124. Pas d'albumine.

Langue sèche; quelques taches rosées; stupeur.

Le malade prend deux bains à 20° dans la journée et 2 grammes de naphтол; de plus, craignant le développement de la myocardite, on lui met une vessie de glace sur le cœur.

7. — L'état est le même; la température atteint à peine 38°; pas de bains; le cœur est normal, le pouls régulier à 90.

8. — Ce matin, la malade est très agitée, en proie à un délire violent; très rapidement, le pouls est devenu petit, précipité, dépressible, il bat à 136 et on perçoit au cœur un bruit de galop très net; en même temps se fait une abondante éruption de taches rosées; la bronchite est intense; 2 grammes de caféine.

9. — La température n'atteint pas 39; l'état général est le même, délire, diarrhée, pas d'albumine. P. 108, petit, inégal.

Le rythme à trois temps du cœur est très net; la pointe soulève violemment la paroi thoracique sous le sein gauche; on perçoit à la main le dédoublement du premier temps. La

malade prend trois bains à 20° qui font tomber chaque fois la température à 36°. La malade est dans un état d'agitation extrême après chaque bain. Glace sur le cœur et la tête.

10. — Bruit de galop toujours net. P. 116. T. 38°5. Caféine.

11. — Le pouls devient filiforme, 128; l'ondée sanguine arrive avec peine sous le doigt; on entend au cœur un roulement continu dans lequel il devient impossible de distinguer les bruits normaux du cœur.

12. — Les phénomènes cardiaques s'accroissent à tel point que l'état de la malade est alarmant; craignant une syncope, on suspend les bains froids. Le pouls est à 140, presque insensible, très difficile à compter. Le cœur ne donne plus à l'oreille qu'un roulement continu; il semble que le myocarde ne peut plus se contracter. Le délire est intense, agité; les extrémités se refroidissent. Le professeur Gros ordonne des frictions alcoolisées sur les jambes et quatre bains à 36° dans la journée; de plus, des injections d'ergotine.

13. — Dès le début de ce traitement, l'état est sensiblement amélioré, le délire s'est apaisé, la malade a dormi, le pouls est à 108, la pression artérielle relevée. Même traitement.

14. — Amélioration rapide. P. 92; bruits du cœur distincts.

15. — T. 37°5. P. 92 plein, plus de bruit de galop.

16. — La malade commence à s'alimenter.

La convalescence marche rapidement sans que l'auscultation du cœur permette de relever trace des troubles cardiaques des jours précédents.

En résumé, ici encore, malade jeune, sans antécédents cardiaques, prise au quinzième jour de sa dothiéntérie, avec 38°5, de tachycardie prononcée avec grand abaissement de la pression artérielle. La myocardite fait de rapides progrès, puisque en cinq jours le bruit de galop mésosystolique fait place au rythme fœtal.

Le traitement était cependant rigoureux, et dès le début on avait essayé de prévenir la complication cardiaque par une vessie de glace. L'heureuse intervention de l'ergotine et des bains chauds a seule pu sauver la malade.

OBSERVATION VI.

Roussel (Marie), 16 ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Elle est malade depuis un mois et soignée en ville pour une dothiéntérie.

Le 23 novembre, à son entrée à l'hôpital, son état est très grave; la face est violacée, la langue sèche, rôtie, fendillée, la bouche couverte de fuliginosités; la malade est hébétée, délirante, et ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Le pouls est petit, dépressible, très difficile à compter 100; les battements du cœur sont sourds, lointains, indistincts; la température est à 38°6 dans l'aisselle; on constate encore quelques taches rosées sur le ventre, qui est dur et rétracté. Râles sibilants aux deux bases.

On ordonne des bains chauds à 35° et 0 gr. 75 de caféine.

24. — Trentième jour de la maladie. Le pouls semble un peu relevé, 108. T. 38°, délire; on cesse les bains et on met une vessie de glace sur la tête.

Les jours suivants, il semble que l'état s'améliore, mais le 27, le pouls redevient faible; le cœur ne s'entend presque plus; on injecte 1 gramme de caféine; glace sur le cœur.

28. — Pulsations insensibles, hypotension extrême. 0 gr. 5 de caféine, 1 gramme d'ergotine.

29. — A 3 heures, le thermomètre marquant 38°5, on donne un bain à 35°, syncope pendant le bain, puis à la suite, grande agitation, délire violent.

30. — Le pouls ne se relève nullement malgré l'ergotine et la caféine, 148.

1^{er} décembre. — Il commence à être irrégulier et intermittent.

2. — État adynamique très prononcé. P. 188 ?

3. — Mort.

A l'autopsie, on trouve dans l'intestin de nombreuses plaques de Peyer en voie de cicatrisation; le muscle cardiaque est extrêmement flasque et décoloré.

OBSERVATION VII.

Bulot (Juliette), 20 ans, célibataire, habitant Alger depuis trois ans, entre le 20 décembre 1892.

Antécédents héréditaires nuls; elle-même n'a jamais souffert que d'une anémie persistante; cependant elle est de taille robuste et bien développée.

Depuis sept jours, elle souffre de douleurs dans les jambes, de courbature générale, de céphalalgie; elle a eu des épistaxis abondants, de la fièvre continue et de la diarrhée.

A l'entrée, le facies est vultueux, la langue sèche, rôtie, les selles sont fréquentes. Rien aux poumons.

Les bruits du cœur sont précipités avec tendance au dédoublement du premier temps. P. 120. Rate normale, 0 gr. 45 d'albumine. T. 40°. Pas de délire.

On ordonne : bains à 32° toutes les 4 heures; 1 gramme de quinine et des boissons alcooliques.

22 décembre. — Pas de taches rosées. La température baisse de 1° après chaque bain. P. 128; état adynamique assez prononcé. On ordonne 2 milligrammes de strychnine.

23. — P. 120. 2 milligrammes de strychnine, bains.

26. — Hémorrhagie intestinale abondante. P. 124, très petit. T. 39; on cesse les bains de crainte de syncope.

Ergotine, glace sur le ventre, boissons glacées.

27. — Douze selles hémorrhagiques depuis la visite d'hier. P. 148. Même traitement.

28. — Les hémorrhagies cessent, mais le pouls est à 150, presque incomptable; c'est un frémissement sous le doigt.

29. — P. 150; tension artérielle très abaissée.

30. — P. 140; les bruits du cœur sourds, mais pas de bruit anormal.

Les jours suivants, la dothiémentérie semble évoluer d'une façon bénigne; le pouls reste au-dessus de 120, les bruits du cœur faibles, la pression artérielle a baissé. Le traitement consiste en injections de spartéine.

4 janvier. — Vingt-deuxième jour de la maladie; la défervescence commence; les températures matinales arrivent vers 37; cependant le pouls reste à 120.

7. — On donne 30 gouttes de digitaline.

9. — Pouls 80, mais irrégulier et inégal.

10. — La descente de la température est accomplie; l'état général très satisfaisant; la malade peu amaigrie s'assied sur son lit; la convalescence paraît devoir s'effectuer rapidement.

12. — P. 120, irrégulier, inégal. 0 gr. 75 de caféine.

13. — P. 120, irrégulier. Ventouses sèches sur le cœur.

Le 14, à 4 heures du soir, la malade, qui commençait à s'alimenter, veut s'asseoir sur son lit; à peine relevée, elle devient pâle, pousse un cri et retombe morte.

C'est le cas type de mort subite dans la dothiémentérie; on ne peut nier qu'elle ne soit due à l'altération du muscle cardiaque; la myocardite a pu être diagnostiquée dès son début; on a pu suivre pas à pas, par l'examen du pouls et du cœur, le développement de la sclérose cardiaque; une cause occasionnelle insignifiante provoque une syncope mortelle trente-deux jours après le début de la maladie.

Autopsie. — Poumons : Congestion et pleurésie interlobaire à droite.

Cœur : Rétrécissement congénital de l'aorte; myocarde pâle, mou, gardant l'empreinte du doigt. Poids, 250 grammes.

Rein : Néphrite épithéliale.

Intestin grêle : plaques en voie de réparation, s'étendant à 1 m. 50 de la valvule iléo cæcale; quelques ulcérations sur le cæcum.

Foie hypertrophié : 2 kil. 050.

DEUXIÈME PARTIE

Nous allons maintenant essayer de résumer brièvement l'état actuel des connaissances sur la pathologie de la myocardite typhique; nous croyons que ce travail ne sera pas complètement dénué d'intérêt. En effet, bien que des travaux considérables aient été publiés sur cette question, il nous a paru que nos observations, prises avec tout le soin qu'il nous a été possible, pourraient peut-être éclairer d'un jour nouveau quelques points de détail.

Après avoir pris connaissance des publications du professeur Hayem et du professeur Landouzy, ainsi que de celles de leurs élèves (thèse de Beaumé et thèse de Lacombe), nous avons cru qu'il serait peut-être possible d'apporter un peu plus de précision à la description symptomatique de cette complication.

Le professeur Landouzy disait, dans la *Revue de médecine*, en 1887 : « Il est difficile, même à notre époque, de trouver des observations dans lesquelles les auteurs s'affranchissent complètement de la loi de Bouillaud, et dans lesquelles fièvre typhoïde et car-

diopathie soient interprétées dans le sens d'une subordination étroite ».

Peter ajoute, dans une clinique de 1891 : « La myocardite aiguë est insuffisamment décrite et reste souvent méconnue parce qu'on ne sait pas la rechercher ». La lecture de ces paroles nous a encouragé à remettre au point ce sujet vers lequel nous étions poussé par notre observation personnelle, nous montrant souvent, dans divers services hospitaliers, des typhiques parcourant tout le cycle de leur fièvre sans avoir été auscultés. On jette bien une oreille rapide sur les bases pulmonaires, mais on ne s'arrête pas au muscle cardiaque, et cependant Chantemesse dit, dans le *Traité de médecine* : « Il est exceptionnel que le myocarde ne soit altéré d'une manière plus ou moins grave dans la fièvre typhoïde ».

Historique.

La myocardite aiguë est déjà signalée comme complication de la fièvre typhoïde par Louis et l'école d'observation, par Stokes, Murchison, etc.

Elle est mieux étudiée dans les travaux de Lenker, de Waldeyer et surtout par le professeur Hayem, dans son travail sur les complications de la fièvre typhoïde.

De nombreux auteurs l'ont décrite depuis : nous nommerons seulement MM. Bernheim, Willaume, Landouzy et Siredey; enfin, les nombreux travaux sur la mort subite au cours de la dothiéntérie.

Anatomie pathologique.

Dans la myocardite aiguë, le cœur est mou, flasque; sur la table d'autopsie, il s'affaisse, les parois des ventricules viennent au contact l'une de l'autre; le tissu offre la coloration feuille morte plus ou moins prononcée, et se laisse pénétrer par le doigt comme œdématié; ces lésions sont très connues et mieux décrites que nous ne saurions le faire; l'examen microscopique est plus intéressant.

Sur des coupes durcies à l'alcool et colorées au picrocarmin, la lésion que nous avons sans cesse retrouvée, et qui est signalée dans toutes les observations analogues (Landouzy, *Rev. méd.*, 87; Peter, *Semaine médicale*, 91, Chauffard), c'est un écartement très manifeste des fibres musculaires; elles sont séparées les unes des autres par des espaces incomplètement remplis par des cellules embryonnaires nombreuses; ces espaces devaient être remplis pendant la vie par une sorte d'infiltration œdémateuse qu'on trouve du reste à l'autopsie, le muscle gardant l'empreinte du doigt, et qui disparaît par le séjour dans l'alcool.

Cette lésion avait été signalée déjà par le professeur Hayem dans ses travaux parus en 1875 sur ce sujet,

mais il n'avait fait que l'entrevoir, et il pensait que les principales modifications portaient sur la fibre musculaire elle-même.

Elles consistent, dit-il, en une dégénérescence granulo-graisseuse et souvent aussi en une dégénérescence spéciale appelée déjà vitreuse. On peut trouver ces modifications réparties inégalement en divers points de la même fibre, et à côté de fibres altérées, on voit presque toujours un grand nombre de fibres saines ou à peine modifiées. Ces altérations sont disséminées çà et là de la manière la plus irrégulière, et elles peuvent très bien échapper à un examen superficiel. Outre les transformations du contenu strié, on observe une multiplication des noyaux musculaires et une tuméfaction plus ou moins marquée du protoplasma qui les entoure.

Les recherches faites ultérieurement et nos propres examens microscopiques nous poussent à croire que ces dégénérescences des fibres musculaires sont secondaires dans la myocardite typhique et consécutive, aux lésions des petits vaisseaux. En effet, nous n'avons trouvé de dégénérescence que dans les cœurs des malades morts à la période ultime de la maladie, alors que dans les premiers septénaires, nous n'avons constaté que de l'endartérite et de la périartérite des fins ramuscules des vaisseaux intramusculaires; chaque artériole est le siège d'un travail phlegmasique intense; les tuniques sont infiltrées de cellules embryonnaires, la tunique externe bourgeonnante et irrégulière; de nombreuses cellules partant de la périphérie de l'artère forment des traînées qui rayon-

nent en divers sens à travers les faisceaux du muscle cardiaque ; la fibre musculaire a conservé sa striation.

Ce sont là les lésions principales du myocarde. Il y a donc dans la myocardite infectieuse aiguë une altération diffusée à tout le muscle : fibres musculaires, tissu conjonctif et vaisseaux nourriciers ; il nous a été impossible de déceler aucune altération des terminaisons des nerfs cardiaques, et nous n'avons trouvé cette altération signalée dans aucun auteur. Lorsque la myocardite est arrivée à un état assez avancé, tout est malade, il y a association de lésions parenchymateuses et de lésions interstitielles.

Cependant, pendant longtemps les auteurs avaient séparé ces deux sortes de lésions et avaient établi une séparation nette entre la myocardite parenchymateuse et la myocardite interstitielle. Virchow admettait que la fibre musculaire était atteinte directement par le processus inflammatoire comme le serait un épithélium ; nous croyons que, indépendamment des études directes des coupes qui montrent constamment l'altération du tissu interstitiel et des vaisseaux en même temps que celle de la fibre, l'étude de la pathogénie de cette complication de la dothi-énentérie peut nous convaincre que c'est par la voie vasculaire que le myocarde est envahi.

On ne peut plus admettre l'opinion qui mettait les altérations musculaires sur le compte de l'élévation de la température. Hayem pensait que le sang, ayant perdu une partie de ses qualités, ne fournit plus aux muscles les matériaux nécessaires à leur vitalité. Il

est impossible de définir en quoi consiste l'infection de l'organisme, par suite, son explication est vague ; mais ce qui se dégage de son étude, c'est qu'on ne peut subordonner d'une manière étroite les altérations du cœur à l'état de la température.

Depuis la découverte du bacille et les travaux bactériologiques, la pathogénie de la myocardite s'est éclaircie et voici comment nous croyons qu'on peut la comprendre d'après les recherches les plus récentes. Il est de règle qu'à une certaine période de la fièvre typhoïde les bacilles pénètrent dans les voies sanguines et soient entraînés par la circulation. Cette invasion peut se faire directement à travers les parois vasculaires dans les territoires occupés par les microbes, et en particulier dans la couche profonde de la muqueuse intestinale. Mais ce n'est vraisemblablement pas là qu'est la porte d'entrée principale ; en effet, l'inflammation du tissu voisin gagne progressivement les tuniques des vaisseaux, et y provoque des thromboses qui en obstruent la lumière et par conséquent les ferment à la circulation.

Il est probable que c'est par les voies lymphatiques que cheminent le plus grand nombre des bacilles qui arrivent dans le sang ; des ganglions mésentériques qui en sont toujours gorgés, la lymphe les entraîne dans le canal thoracique où on les retrouve en abondance, puis dans le sang artériel avec lequel ils se répandent dans l'organisme.

Mais c'est une loi générale, que les microbes ne séjournent pas dans le sang et qu'ils s'arrêtent dans les fins capillaires de certains organes où ils se can-

tonnent de préférence ; on ne trouve pas habituellement de bacilles d'Eberth dans le sang de la circulation.

Quoi qu'il en soit, leur présence au moins passagère dans le sang est chose bien établie ; la possibilité de transmission de l'infection au fœtus en fournit une preuve péremptoire (Chantemesse et Vidal).

Les parois vasculaires ne sont pas sans souffrir de la présence de ces hôtes dangereux, et on voit se produire des lésions du cœur ou des artères, qui sont imputables à l'action directe du bacille d'Eberth.

Le professeur Panas a publié l'observation d'un angiome ancien de l'orbite qui s'enflamma et suppura au cours de la fièvre typhoïde. Les faits de ce genre publiés jusqu'à ce jour sont fort peu nombreux.

Rattone (*Estratto del Morgagni*, Milano, 1887) donne le résumé de huit observations dans lesquelles l'examen histologique lui a montré des lésions artérielles plus ou moins étendues. Les recherches bactériologiques n'ont pas toujours pu être faites, parce que l'auteur n'a eu quelquefois à sa disposition que des pièces anciennes, mais dans plusieurs cas (obs. I, III, IV, V), il a vu sur des coupes les bacilles occupant l'épaisseur du myocarde, les tuniques artérielles et les thrombus. Il a même pu ensemercer le contenu des granulations blanc jaunâtre saillantes de l'endartère et obtenir des cultures du bacille.

Ces observations ont, à notre avis, une grande importance au point de vue de la pathogénie de l'inflammation du myocarde ; elles portent un grand coup

à l'opinion de Virchow, qui admet une myocardite aiguë parenchymateuse de nature purement inflammatoire ; elles affermissent au contraire la théorie qui voit dans l'irritation du tissu conjonctif interfibrillaire le point de départ de la myocardite.

Au reste, nous croyons que la diversité d'opinions, au point de vue de la lésion fondamentale de la myocardite typhoïdique, est plus apparente que réelle, et qu'elle a dû provenir beaucoup de ce que les anatomistes ont examiné des cœurs de malades arrivés à des périodes différentes de la maladie. Suivant que les examens étaient faits plus près du début ou de la fin, les lésions parenchymateuses étaient insignifiantes, ou au contraire tellement dominantes, qu'elles faisaient négliger la lésion primitive, celle du tissu cellulaire, elle-même consécutive à celle des petits vaisseaux.

Nous avons été amené à avoir cette opinion, parce qu'il nous a été permis de comparer des coupes d'un malade mort au quinzième jour de la maladie (obs. IV) avec d'autres de malades morts au quarantième. Chez le premier, l'examen le plus minutieux, les imprégnations d'acide osmique, n'ont pu faire apparaître des traces nettes de dégénérescence granulo-graisseuse ; cependant, dans beaucoup d'endroits, nous avons noté la destruction du ciment intercellulaire et la dissociation des fibres-cellules, comme l'a décrit Renaut ; les vaisseaux présentaient des traces d'endartérite et de périartérite, et de la tunique externe partaient des colonies de cellules rondes s'avancant entre les faisceaux.

Au contraire, chez nos autres malades, en particulier celles des observations VI et VII, mortes toutes deux à une période ultime de la maladie, la fibre musculaire était très altérée; dans certains endroits, les fibres avaient perdu leur striation transversale et n'offraient plus qu'un contour vague dessinant un amas de granulations graisseuses; dans d'autres endroits, les fibres montraient seulement des séries linéaires de granulations réfringentes, qui masquaient la striation et la faisaient disparaître progressivement. On retrouvait de plus sur ces coupes toutes les lésions des vaisseaux et du tissu cellulaire interstitiel.

Il nous semble logique de conclure de ces observations que les altérations des fibres musculaires sont ici secondaires, qu'elles sont bien des lésions de dégénérescence comme le voulaient Conheim, Ranvier, Rindfleisch, et alors il nous est facile de suivre pas à pas anatomiquement, comme nous le ferons tout à l'heure cliniquement, la marche de la myocardite aiguë de la fièvre typhoïde :

Passage des bacilles dans le sang par les voies lymphatiques du mésentère.

Leur arrêt dans les fines artérioles cardiaques où ils trouvent un *locus minoris resistentiæ* préparé par la pyrexie.

Formation de thrombus et irritation des parois vasculaires, soit que les bacilles agissent directement, soit qu'ils le fassent par l'intermédiaire de produits sécrétés sur place ou charriés par le sang.

Endartérite, puis périartérite et propagation de l'inflammation au tissu interfibrillaire; prolifération des cellules embryonnaires.

En dernier lieu, dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires, soit par irritation de contact, soit parce que leur nutrition est diminuée par la thrombose des capillaires.

Étiologie.

Puisque le développement de la myocardite semble dû à la présence du bacille d'Eberth dans les fines artérioles cardiaques, on doit s'attendre dans tous les cas de fièvre typhoïde à la voir apparaître? Comment se fait-il cependant qu'elle ne soit pas signalée plus fréquemment?

Nous pensons bien que ces troubles cardiaques passent inaperçus sans un examen attentif du cœur et du pouls, qu'ils sont comme perdus dans un ensemble de symptômes complexes, et veulent être recherchés et découverts. Mais de plus, nous sommes persuadés que la myocardite se développe de préférence pendant certaines épidémies.

A une époque où le bacille d'Eberth n'était pas découvert et où la bactériologie n'avait pas ouvert à la médecine les trésors inépuisables d'où elle tire ses notions étiologiques scientifiques, Hayem devinait déjà que certaines causes étrangères à l'organisme, ressortissant à ce je ne sais quoi que les anciens désignaient sous le nom de génie épidémique, peuvent exercer une certaine influence sur la détermination du phénomène cardiaque. Aujourd'hui, nous pouvons entrer plus avant dans le sujet.

L'observation clinique seule nous apprend déjà ceci :

1° Que l'apparition d'une myocardite chez un typhique est absolument indépendante des antécédents morbides de ce malade ; toutes les observations des auteurs sont unanimes sur ce point.

2° C'est pendant certaines épidémies plus particulièrement que dans d'autres qu'on a vu la complication cardiaque sévir avec intensité.

Hayem parle de l'épidémie qui a régné à Paris en 1869, et pendant laquelle il observa le plus grand nombre de morts par le cœur.

Pareilles remarques sont faites à d'autres époques dans les relevés statistiques des hôpitaux par M. Besnier.

Il nous a été permis à nous-même de voir les huit typhiques dont nous rapportons les observations atteints tous de complications cardiaques intenses ; tous habitaient Alger depuis assez longtemps pour qu'on puisse affirmer qu'ils aient pris le germe de la maladie à la même source ; ils sont entrés dans nos salles en une période de quelques semaines coïncidant avec une épidémie qui sévissait en ville, épidémie que, du reste, nous avons su avoir présenté des caractères de malignité sans avoir pu en connaître la cause. On ne peut, d'un autre côté, rattacher à une simple coïncidence l'apparition chez nos huit malades de myocardites graves ; nous n'avons retrouvé pareille relation dans aucune des épidémies observées à Alger précédemment.

Il nous semble donc qu'on doit chercher, dans une certaine spécificité du parasite ou tout au moins dans

un produit spécial qu'il élaborerait dans certaines conditions étiologiques plutôt que d'autres, la cause du développement de la myocardite. Peut-être, sous des influences qui nous échappent, les bacilles prolifèrent-ils d'une façon spéciale ou élaborent-ils en plus grande abondance une toxine qui agit particulièrement sur la fibre cardiaque. Ce ne sont là que pures hypothèses. Nous devons citer l'opinion de Vincent de l'hôpital du Dey, qui fait jouer un rôle dans les diverses formes de l'évolution typhoïde aux autres microbes pathogènes qu'il trouve associés au bacille d'Eberth.

Symptomatologie.

Nous croyons qu'il est possible de tracer un tableau clinique très net de la myocardite typhique, et que cette complication est d'un diagnostic simple et précis.

Il y a trois signes que tous les auteurs ont reconnus et que nous-mêmes avons sans cesse retrouvés, ce sont :

La tachycardie ou augmentation du nombre des pulsations;

L'abaissement de la pression artérielle;

L'affaiblissement des bruits du cœur, particulièrement du premier.

Ces trois signes apparaissent ensemble ; ils demandent évidemment à être recherchés, mais nous sommes persuadés qu'ils suffisent pour affirmer l'inflammation du muscle cardiaque et assombrir le pronostic. Il y a longtemps du reste qu'ils avaient frappé tous les cliniciens. On sait toute l'importance qu'on a attaché au nombre des pulsations dans la fièvre typhoïde, puisque Liebermeister a pu établir une échelle de mortalité suivant le chiffre du pouls, mais on s'expliquait mal l'apparition de ce signe ; beaucoup le mettaient sur le compte de l'élévation

de la température; or, l'observation clinique seule suffit à montrer qu'il n'y a pas un rapport constant dans la fièvre typhoïde entre deux ordres de faits; tous nos malades ont atteint 120 à 130 pulsations à la minute avec des températures de 38° à 38°5.

Il est évident aujourd'hui que cette accélération du pouls dépend de l'altération du muscle, et consécutivement de l'affaiblissement de la pression. Le muscle étant malade se contracte mal, les cavités se vident incomplètement; par suite, la pression artérielle s'abaisse, et la loi de Marey nous apprend que la conséquence inévitable est une accélération du pouls.

Ces deux faits sont liés indissolublement, et chaque fois que nous avons voulu contrôler la donnée théorique par l'observation clinique, le sphymomanomètre de Potain nous a montré des tensions abaissées quelquefois extraordinairement. Chez un de nos malades, l'ondée sanguine arrivait si faiblement, qu'elle ne pouvait soulever le levier du sphymographe.

Il n'est pas besoin du reste d'une grande éducation clinique pour constater suffisamment sous le doigt l'affaiblissement de la pression artérielle. Voici comment Potain recommande de procéder pour évaluer approximativement cette tension sans instrument. Il faut, si on prend la main droite du malade, écraser avec la pulpe de l'index droit la radiale en bas de la gouttière du pouls pour supprimer l'onde récurrente; on place l'index et le médius gauche un peu au-dessus, avec ce dernier doigt, on comprime l'artère jusqu'à ce que la pulsation n'arrive plus sous l'index; c'est la force déployée par le médius qui renseigne sur la tension artérielle.

Ces deux signes seuls n'auraient aucune signification dans la fièvre typhoïde ; il faut y joindre l'auscultation du cœur. Chez tous nos malades, nous avons vu apparaître, soit à la fin du second septénaire, soit au commencement du troisième, un signe qui peut passer inaperçu si l'on n'a pas ausculté tous les jours le cœur, mais qui, nous croyons, joint au précédent, suffit pour affirmer le début de la myocardite : c'est l'affaiblissement, l'assourdissement si on peut dire du premier bruit à la pointe. Ce premier bruit change de tonalité, de timbre ; il devient moins distinct ; il diminue à la fois d'éclat et de force ; la zone dans les limites de laquelle il est perçu par l'oreille se rétrécit.

Ce phénomène nous paraît s'expliquer suffisamment par la diminution de tonicité du muscle cardiaque envahi à ce moment par la périartérite de ses artérioles et par l'œdème interstitiel que l'on retrouve à l'autopsie ; le muscle a perdu de sa consistance, et lorsque après la systole auriculaire, le ventricule à son tour se contracte brusquement, les parois ont une rigidité moindre qu'à l'état sain, et le bruit qu'elles rendent est amoindri.

On suit facilement les progrès de la myocardite à l'aide des trois signes que nous venons d'indiquer ; l'affaiblissement du premier bruit devient quelquefois extrême ; le cœur semble battre dans le lointain, puis on ne l'entend presque plus du tout ; la pression artérielle est à ce moment réduite à presque rien ; ceci se trouve dans les formes très graves adynamiques ; mais dans ces cas, on a presque toujours eu occasion d'observer d'autres signes du côté du cœur.

Très souvent, c'est un souffle systolique. Nous ne l'avons observé que chez la malade de l'observation I, mais Hayem en fait un des signes de première valeur pour diagnostiquer la myocardite; c'est un souffle doux dont le maximum est dans le voisinage du mamelon, mais au-dessus de la pointe, plutôt qu'à la pointe elle-même; il ne remplace jamais le premier bruit, mais lui est surajouté; la plupart des auteurs l'expliquent par une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale due à ce que les piliers ont perdu leur élasticité. Potain ne croit pas à l'insuffisance fonctionnelle de cette valvule et range ces souffles dans la catégorie des souffles anorganiques.

Quoi qu'il en soit, il est très important de connaître l'existence de ces souffles, parce que leur apparition pourrait faire penser à une endocardite, complication très rare de la dothiéntérie.

Il suffit de rechercher ce souffle plusieurs jours de suite, pour reconnaître qu'il change très facilement de caractères; il peut disparaître pendant quelques jours, puis reparaitre; surtout il peut se modifier et devenir un galop mésosystolique. La révolution cardiaque s'accomplit alors de la manière suivante: le premier bruit n'est autre chose que le premier temps du cœur, il est sourd, prolongé, un peu profond, correspond exactement au choc de la pointe et précède de quelques instants le pouls radial. A peine a-t-il cessé de se faire entendre, qu'on perçoit un second bruit, bruit surajouté qui ressemble beaucoup au premier. Il s'entend de préférence au-dessus de la pointe dans la région moyenne; son existence est constante;

il n'est influencé ni par les mouvements respiratoires, ni par la position du malade. Il disparaît parfois très rapidement pour se montrer de nouveau quelques heures ou quelques jours après.

Ce galop n'est parfaitement net que dans les cas types ; il nous a été permis de très bien l'observer chez la malade de l'observation V ; il était tellement accentué, que la vue seule permettait de reconnaître une certaine particularité dans la commotion de la région précordiale ; on voyait d'abord un soulèvement de la pointe, puis immédiatement un second un peu au-dessus de la région précordiale.

Souvent, on n'entend qu'un bruit de galop rudimentaire ; il existe toute une série d'intermédiaires entre ce bruit bien net, le souffle systolique suspexien et le simple prolongement du premier temps ; ce sont divers degrés d'un même signe. Au même titre que le souffle, il est important de connaître l'existence de ce galop pour ne pas l'attribuer au trouble rénal ; le fait seul qu'il est mésosystolique doit suffire au diagnostic, puisque le galop de la néphrite interstitielle est présystolique.

Les travaux de Marey, les recherches de Cuffer prouvent que ce galop mésosystolique est dû à une contraction en deux temps du ventricule. « Le muscle cardiaque s'arrête dans sa contraction, il reste un temps immobile comme essoufflé ; il semble qu'il reprenne haleine avant de compléter sa systole. »

Ce symptôme se retrouve dans la myocardite chronique des artérioscléreux ; il nous semble logique de le rapporter au développement de la myocardite

aiguë chez le typhique. Nous croyons que son apparition doit éveiller toute la sollicitude du médecin, parce qu'elle est la traduction d'une lésion de myocarde plus intime et plus profonde qu'on ne pourrait le supposer.

En effet, il n'est pas rare de voir succéder à ce bruit de galop, en même temps que la tachycardie s'accroît et que la pression artérielle s'abaisse parallèlement, une nouvelle modification des bruits du cœur : le grand et le petit silence s'égalisent ; les deux bruits se succèdent avec une telle rapidité, qu'on a peine à les distinguer ; de plus, ils ne coïncident plus avec la pulsation, c'est-à-dire qu'il y a plus de contractions du ventricule que d'ondées sanguines arrivant à la radiale ; c'est ce que M. Huchard a appelé le rythme fœtal ou embryocardie.

Cette embryocardie se constate quelquefois à la fin d'une myocardite dont on a pu suivre le développement pas à pas ; elle en est le signe ultime, très souvent, bien que pas toujours, suivi de mort ; d'autres fois, elle apparaît presque de suite sur un cœur qui paraissait sain ; en un ou deux jours au plus, elle est très manifeste ; le pouls est si rapide, qu'il est presque incomptable, on assiste au développement d'une myocardite suraiguë contre laquelle le traitement n'a pas d'effet, et qui enlève le malade dans le courant du second septénaire avec des signes de collapsus, comme si tout le poison typhique s'était porté en masse sur le muscle cardiaque.

Nous n'avons constaté qu'une fois un signe sur lequel Peter a insisté souvent dans le diagnostic de

la myocardite, c'est la douleur à la pression dans les espaces intercostaux le long du bord gauche du sternum ; la plupart du temps, les malades sont dans un état de subdélirium ou de délire vrai pendant lequel il est difficile d'avoir d'eux des réponses satisfaisantes ; tout en reconnaissant la valeur de ce signe pour affermir le diagnostic, nous pensons qu'il n'est pas nécessaire pour affirmer la myocardite.

Il en est de même des irrégularités et des intermittences du pouls. Les premières sont assez fréquentes dès que la pression s'abaisse dans le système circulatoire. Le cœur ne se contracte plus chaque fois avec la même force ; ceci est surtout visible sur les tracés sphymographiques.

Les intermittences sont au contraire fort rares. Au début des études sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde, on recherchait ce phénomène comme un signe de la myocardite ; depuis, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que ce signe n'apparaît que dans la période ultime de la maladie, et qu'il marque un état très grave du muscle. On ne doit pas attendre son apparition pour porter le diagnostic de myocardite.

Nous le répétons, ces signes assurément fort importants et très souvent relevés dans la myocardite de moyenne intensité : souffle au premier temps, galop mésosystolique, embryocardie, cœur douloureux, intermittences du pouls et peut-être quelques autres que nous n'avons pas eu occasion de constater, tels que la disparition du second bruit à la base, sont de première valeur et indispensables pour suivre la

marche de la myocardite, mais celle-ci peut et doit être diagnostiquée avant leur apparition.

Landouzy, en 1885, dans la *Revue de médecine*, disait : « Dans certains cas, l'autopsie démontre des lésions déjà avancées et diffuses de myocardite, alors que l'examen clinique n'avait révélé que quelques signes isolés auxquels on serait tenté de ne pas attacher une telle importance; le plus important est le pouls : affaiblissement, inégalité, augmentation du nombre des pulsations; dans nombre de cas, le pouls conservant sa régularité, ne sera modifié que dans sa rapidité; il y aura de la tachycardie plus ou moins prononcée. »

La parole autorisée de ce maître nous confirme donc dans notre opinion, que l'examen journalier du malade permet d'affirmer le début de la myocardite dès qu'on a coordonné les trois signes étudiés plus haut :

Accélération notable du pouls dans les environs de 120;

Abaissement de la pression artérielle;

Assourdissement du premier bruit du cœur.

Marche. — Durée. — Pronostic.

C'est vers la fin du second septénaire, ou au commencement du troisième, qu'on observe généralement le début de la myocardite. Il nous a semblé que cette complication était d'autant plus grave qu'elle apparaît plus tôt.

Nous avons trouvé plusieurs observations analogues à notre observation IV, où le malade avait été emporté en deux ou trois jours par une myocardite apparue vers la fin du second septénaire ; c'est dans ces cas-là qu'on note de l'embryocardie presque dès le début. Cette forme, que l'on pourrait appeler la forme suraiguë de la myocardite, est relativement assez rare, et il est difficile de distinguer dans cette évolution fatale si rapide la part qui revient à la lésion du muscle, contrôlée par l'autopsie et celle des toxines typhiques agissant sur les centres nerveux.

La plupart du temps, la myocardite dure plusieurs semaines. D'une façon générale, elle peut avoir trois sortes de terminaison : la mort, l'état chronique, la guérison.

Nous devons avouer tout d'abord qu'aucun signe

ne permet de reconnaître, durant l'évolution de la maladie, auquel de ces trois termes elle aboutira. La myocardite est la complication dont le médecin ne doit jamais répondre; il doit toujours penser à la syncope qui, au moment où il s'y attend le moins, peut donner un démenti cruel à son pronostic.

Voyons toutefois comment se dessine le plus généralement le tableau clinique suivant chacune des terminaisons.

La mort peut arriver de deux façons fort différentes : la syncope ou l'adynamie.

La syncope présente ce caractère particulier de survenir à une époque variable, soit au milieu de la période d'état, soit en pleine convalescence, soit même à la fin de celle-ci, alors que le malade semblait définitivement guéri. La fièvre typhoïde peut avoir été entièrement bénigne, avoir évolué avec rapidité; les accidents cardiaques ont pu paraître insignifiants, et n'avoir été révélés que par des recherches minutieuses d'auscultation et d'exploration du pouls, et le malade être emporté en quelques secondes par la première syncope apparue sous une cause banale. Quelquefois, plusieurs syncopes se succèdent avant qu'arrive la syncope mortelle. On a même noté des guérisons après plusieurs syncopes ou lypothimies.

Nous ne ferons que rappeler en passant les discussions auxquelles a donné lieu la pathogénie de la syncope dans la fièvre typhoïde. Dieulafoy l'a attribuée à un réflexe d'origine intestinale. Depuis les nombreux travaux parus sur la myocardite, il est avéré aujourd'hui que c'est bien aux altérations

du myocarde qu'on doit rattacher ce phénomène de la mort subite.

Landouzy y insiste, et fait remarquer que c'est surtout lorsque les lésions d'artérite sont très prononcées et ont une grande étendue, que la mort arrive par syncope; celle-ci étant due sans doute à l'ischémie cardiaque.

Mais cette terminaison est relativement rare, et la plupart du temps, lorsque la myocardite doit être mortelle et que les lésions du muscle sont tellement profondes qu'aucun traitement n'a de prise, on voit se développer, durant le troisième ou quatrième septénaire suivant les sujets, tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque du collapsus : cyanose, extrémités froides, sueurs visqueuses, urines diminuées, dyspnée pénible avec congestion, troubles asphyxiques, parfois un peu d'œdème, stase des jugulaires, congestion cérébrale avec délire, enfin hypothermie, puis coma progressif jusqu'à la mort, le malade s'éteignant pour ainsi dire. Cette forme est presque toujours mortelle et son évolution varie de durée avec la résistance du sujet et l'efficacité du traitement.

Cependant la guérison peut encore survenir. Nous avons vu un cas (obs. V) où tous les phénomènes cardiaques ont cessé en peu de temps : une journée. La pression artérielle a remonté, la tachycardie s'est arrêtée, et la maladie a évolué vers la guérison au moment où tout faisait présager la mort.

Quand le malade a échappé à ces deux sortes d'accidents : syncope et adynamie, sa guérison est-elle réelle, durable ? On l'a cru longtemps, tant que, trop

imbus de la loi de Bouillaud, on a rattaché uniquement les cardiopathies chroniques au rhumatisme; mais il faut admettre aujourd'hui que la lésion du myocarde peut continuer à évoluer, et que si la guérison clinique semble réelle, il n'en est pas de même de la guérison anatomique. Landouzy et Siredey ont pu démontrer cliniquement et anatomiquement le passage de la myocardite aiguë à l'état chronique par l'observation si remarquable qui a fait l'objet de leur premier mémoire sur les angiocardioopathies. C'est donc encore un fait que le médecin ne devra pas oublier en portant son pronostic : s'il a assisté pendant le courant de la maladie au développement d'une myocardite aiguë assez intense pour qu'il lui paraisse que les lésions du muscle aient été profondes, il devra songer aux *séquelles* possibles qui se révèlent quelques mois, quelques années plus tard par tous les signes de la sclérose du cœur; son attention sera d'autant plus attirée qu'après la convalescence il aura surpris une tachycardie persistante, quelques irrégularités, quelques intermittences du pouls, fussent-elles légères et discrètes.

En un mot, nous voyons que dès l'apparition d'une complication cardiaque chez un typhique, il devient impossible d'établir un pronostic certain, ni présent, ni futur. On ne sera autorisé à affirmer la guérison complète que, si au bout de quelques mois, un examen minutieux du cœur et du pouls ne révèle plus aucun signe anormal.

Traitement.

Nous n'avons pas à insister sur l'importance du traitement d'accidents de pareille gravité. Le praticien qui aura pensé à rechercher la myocardite chez son malade et qui l'aura reconnue, sera persuadé aussitôt de la nécessité de son intervention:

Les indications sont simples, mais formelles.

Il faut essayer d'abord de combattre directement l'inflammation du muscle, ou tout au moins de la modérer; pour cela nous avons à notre disposition deux moyens: la révulsion sous toutes ses formes: ventouses scarifiées, vésicatoires, pointes de feu, etc., et la réfrigération locale par le maintien constant d'une poche de glace sur la région précordiale. Le vésicatoire nous paraît avoir donné les meilleurs résultats.

Chez plusieurs de nos malades, nous avons essayé de prévenir le développement de la myocardite par une vessie de glace placée dès que le pouls a faibli; nous n'avons eu aucun résultat.

La seconde indication est de combattre les divers effets de la myocardite; ici, la thérapeutique a plus de prise.

Le principal effort du médecin doit être de relever la tension artérielle ; nous sommes convaincu qu'aucun médicament n'est comparable à l'ergotine pour arriver à ce but ; elle a toujours agi chez tous nos malades, en particulier chez celle de l'observation V. Son meilleur mode d'administration est la voie sous-cutanée ; il faut en injecter plusieurs grammes par jour.

Son action est puissamment aidée par la digitaline, qui calme rapidement la tachycardie ; nous avons aussi administré celle-ci par la voie hypodermique : son action est bien plus rapide et on n'a pas à craindre les vomissements que provoque souvent son administration par la bouche.

La caféine est un agent bien moins puissant ; elle a été donnée couramment à tous nos malades plutôt comme tonique général que dans l'espoir de la voir agir efficacement sur le cœur.

Le traitement de la complication cardiaque ne doit arrêter en rien le traitement général de la fièvre typhoïde quel qu'il ait été institué. Cependant, nous ne pouvons omettre de dire qu'il serait dangereux de continuer, avec toute sa rigueur, la méthode des bains froids lorsqu'on a reconnu une myocardite d'une certaine intensité ; la réaction intense que produit le bain pourrait faciliter la production d'une syncope mortelle.

CONCLUSIONS

1° La myocardite aiguë qui se développe dans la fièvre typhoïde est constituée par des lésions de tous les tissus du cœur. Elle débute par l'endartérite des petits vaisseaux, puis atteint, lorsqu'elle a une suffisante intensité, la fibre musculaire, qui est frappée de dégénérescence granulo-graisseuse.

2° Son développement est absolument indépendant de tout antécédent cardiaque du malade et pourrait être lié à une certaine spécificité du parasite ou de ses produits solubles variant avec les épidémies.

3° La myocardite peut être diagnostiquée dès son début par les trois signes que nous avons décrits : accélération notable du pouls dans les environs de 120 ; abaissement de la pression artérielle ; assourdissement du premier bruit du cœur.

4° Le cœur d'un typhique doit être ausculté tous les jours dès que la maladie est au second septénaire et le pronostic réservé dès l'apparition de la myocardite.

5° Les injections d'ergotine sont d'un grand secours pour relever la tension artérielle et combattre le collapsus cardiaque. Il est indiqué de faire de la révulsion sur la région précordiale et d'administrer de la digitaline dès que l'état du pouls le demande.

Vu, bon à imprimer :

POUR LE DOYEN,

L'assesseur,

A. GAYET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

E. CHARLES.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

BONDET.

BIBLIOGRAPHIE

1868. RAYNAUD : Article « Cœur » du dictionnaire de Jaccoud.
1869. DIEULAFOY : De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse inaugurale.
- 1870-71. DESNOS ET HUCHARD : Des complications cardiaques de la variole. Union médicale.
1872. BOUCHUT ET LABADIE-LAGRAVE : Complications cardiaques du croup et de la diphtérie. Comptes rendus de l'Académie des sciences.
1873. JACCOUD : Notes sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face. Gazette hebdomadaire.
1874. SEVESTRE : Thèse de doctorat.
1874. BROUARDEL : De l'artérite.
1874. VALLIN : Altération du cœur dans la fièvre intermittente.
1875. HAYEM : Leçons sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. Progrès médical.
1876. PARNOT : Article « Cœur » du dictionnaire de Dechambre.
1877. HAYEM : Progrès médical.
1877. DIEULAFOY : Gazette hebdomadaire.
1881. H. MARTIN : Scléroses dystrophiques. Revue de médecine.
1882. LUQUET : Altérations musculaires dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris.
1884. LANDOUZY : Leçons cliniques de la Charité.
1885. LANDOUZY ET SIREDEY : Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. Revue de médecine.

1858. DEMANGE : Considérations sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde. Revue de médecine.
1886. CUFFER ET GUINON : Bruit de galop rénal.
1887. LANDOUZY ET SIREDEY : Revue de médecine.
1887. DEWIRE : Archives de médecine (octobre).
1889. LACOMBE : Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris.
1890. SAVIGNÉ : Myocardite chez les diphtéritiques. Thèse de Lyon.
1890. CUFFER ET GUINON : Nouvelles recherches sur le bruit de galop.
1891. BEAUMÉ : Myocardites. Thèse de Paris.
1893. DÉHU : Rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris.
1893. POUILLOT : Complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Thèse de Paris.
- Traité de médecine : « Myocardite ».

